3 33 406

Lane Medical Library

Ein Fall von Idiotie mit Glykosurie und akromegalischen Erscheinungen.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

Von

Ernestine Lipschitz
aus Warschau (Russ.-Pol.).

Tag der Promotion: 23. Juli 1909.

Berlin 1909
Druck von Emil Ebering
Mittelstraße 29.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. **Kraus.**

Meinen Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/einfallvonidioti0000erne

Es gibt kaum eine andere Krankheitserscheinung, die zu so vielen und zu so verschiedenen Theorien Veranlassung gegeben hat, wie die Zuckerausscheidung im Harn, die Glykosurie, und doch sind bis heute die Ursachen dieses Symptoms, wie auch der primäre Sitz desselben in ein tiefes Dunkel gehüllt.

Es würde zu weit führen, die verschiedenen Theorien hier aufzuzählen, doch möchte ich einige von ihnen wenigstens erwähnen; so wurde häufig Glykosurie als Folge von Gicht und Fettleibigkeit aufgefaßt; als wichtige ätiologische Momente gelten auch die Heredität, unzweckmäßige Lebensweise, reichlicher Genuß von Zucker und zuckerhaltigen Speisen; manchmal wurde Syphilis als Ursache der Glykosurie beschuldigt. In vielen Fällen gelang es Minkowski und Mering experimentell nachzuweisen, daß die Pankreaserkrankung ein wichtiges Moment für die Entstehung von Diabetes mellitus ist.

In ganz andere Bahnen wurde die Glykosuriefrage durch die berühmte Entdeckung von Claude Bernard gelenkt. Diesem Forscher gelang es nämlich durch einen Stich in den vierten Ventrikel experimentelle Glykosurie zu erzeugen. Auf diese Entdeckung wurden natürlich große Hoffnungen gesetzt; glaubte man doch jetzt durch diese Tatsache eine Erklärung für die Fälle von Glykosurie gefunden zu haben, bei welchen sich dieselbe an Störungen oder Erkrankungen des Zentralnervensystems anschloß.

Obgleich diese Vermutung sich sehr oft als unbegründet erwies, wurde doch eine Anzahl von Fällen bekannt, wo sich tatsächlich bei der Sektion Veränderungen im Zentral-

nervensystem vorfanden, so daß später von einigen Autoren auf Grund dieser Befunde der Satz aufgestellt wurde: die Glykosurie ist in den meisten Fällen ein Symptom eines Gehirnleidens. Zu diesen Autoren gehörte auch Dickinson; er untersuchte eine große Zahl ihm zur Verfügung stehender Fälle von Geisteskranken und kam zu ganz auffallenden Befunden: er fand nämlich Zucker im Urin bei 16 % der untersuchten Kranken. Dickinson nennt in seiner Arbeit auch verschiedene Prädilektionsstellen für die pathologischen Veränderungen bei Glykosurie: das Corpus striatum, Thalamus opticus, Pons, Medulla oblongata und Cerebellum.

Auch die Befunde von Siegmund decken sich ziemlich mit denen von Dickinson; so hat er unter 315 an Gehirnkrankheiten leidenden Patienten 29 mit Zucker behaftet gefunden. Schien somit ein Zusammenhang zwischen Gehirnerkrankungen und Glykosurie erwiesen, so fehlte es doch nicht an Stimmen, welche vor einer Verallgemeinerung dieser Ansicht warnten. Vor allen war es Ebstein, der sich energisch gegen die Annahme wandte pathologische Gehirnbefunde bei Glykosurie ohne weiteres in ursächlichen Zusammenhang miteinander zu bringen, aber auch er gibt zu, daß gelegentlich durch gewisse primäre Erkrankungen des Zentralnervensystems Störungen der Ernährungsvorgänge und des Stoffwechsels zustande kommen können, die eine Zuckerharnruhr zur Folge haben. In solchen Fällen, meint er, müßte die Beeinflussung, welche das Nervensystem auf die Ernährung und auf den Stoffwechsel ausübt, in der Weise gedacht werden, daß die Kräfte, welche die regelrechte Ausnützung des in dem Protoplasma vorhandenen kohlenstoffhaltigen Materials regulieren, nicht in ordnungsmäßiger Weise wirken.

Seiner Meinung nach gibt jedoch die relativ so überaus große Seltenheit solcher Fälle uns durchaus kein Recht diese Beziehungen zwischen Erkrankungen des Nerven-

systems und Glykosurie zu verallgemeinern. Mit Rücksicht auf gewisse klinische Erfahrungen betont er, daß die krankhaften Veränderungen des Nervensystems in vielen Fällen von Diabetes mellitus, fast ausschließlich als prädisponierendes Moment, aber nicht als primäre Ursache, eine bedeutsame Rolle spielen.

Viel weiter in seinen Ansichten geht Naunyn. Die vielen Erfahrungen von ihm selbst und von anderen Autoren zeigen, meint er, daß Glykosurie und Diabetes mellitus sich sehr häufig an Erkrankungen des Nervensystems anschließen. Es ist wohl sicher, schreibt er, daß die Störung des Zuckerstoffwechsels, um welche es sich dabei handelt, durch andere Organe vermittelt wird, und daß die Beeinflussung dieser letzteren vom Nervensystem aus auf dem Wege der Nervenbahnen statt hat, wenigstens ist von Vorgängen im Nervensystem, welche für eine direkte Beteiligung dieses Organsystems am Zuckerstoffwechsel etwa durch eine innere Sekretion oder etwas Aehnliches sprächen, nichts bekannt. Was weiter die Pathogenese der nervösen Glykosurie anlangt, so dürfen wir wohl auf ihren Prototyp, d. i. den „Stichdiabetes", zurückgreifen.

Von Menschen mit nervöser Glykosurie liegen leider Erfahrungen, welche eine Erklärung für die Art ihres Zustandekommens böten, nicht vor. Abgesehen von der für den Menschen größeren Bedeutung der Gegend des vierten Ventrikels, scheint es auf die besondere Stelle, an der die Erkrankung im Hirne sitzt, wenig anzukommen, und es gibt Fälle, namentlich von traumatischer Glykosurie und solche bei traumatischer Neurose genug, in denen zwar die Abhängigkeit der Glykosurie oder des Diabetes mellitus von der Hirnerkrankung klar scheint, in denen aber keinerlei Anhaltspunkte für eine Herderkrankung vorliegen oder bei der Sektion gefunden werden.

Es hat die nervöse Glykosurie in einzelnen Fällen die

Bedeutung eines Herdsymptoms, in anderen hat sie diese Bedeutung nicht.

Naunyn hält es für ausgemacht, daß die Erkrankung des Nervensystems dadurch zur Glykosurie führt, daß sich im Zusammenhange mit ihr Funktionsstörungen in anderen, dem Zuckerstoffwechsel unmittelbar dienenden Organen entwickeln; doch sind diese Funktionsstörungen nicht einfache Aeußerungen abnormer, funktioneller Einflüsse seitens des Zentralorgans, sondern wir können annehmen, daß, so wie das motorische, auch das nutritive und das sekretorische Neuron ein Ganzes darstellt, in dem an Stelle der Muskelfasern im motorischen Neuron die sezernierende oder trophisch wirksame Zelle steht. Wie dann die Erkrankung des motorischen Neurons an einer Stelle die Gesundheit sämtlicher Teile desselben in Frage stellt, so dürfte auch die Erkrankung des nutritiven Neurons sich in allen Teilen desselben äußern können; die sekretorische oder nutritive Organzelle, deren Erkrankung sich in der Glykosurie äußert, erkrankt im Zusammenhange mit dem Nervensystem, weil sie ein Ganzes mit diesem darstellt.

Auch Seegen gibt als sehr wichtiges Moment für die Entstehung der Glykosurie krankhafte Affektionen des Nerven- und insbesondere des Zentralnervensystems an. Dabei stützt er sich vorwiegend auf klinische Erfahrungen, indem er sogar eine bedeutende Anzahl von ihm selbst beobachteter Fälle angibt, so Fälle von Melancholie, Hypochondrie, heftigen Kopfschmerzen, Geistesanstrengungen, bei denen als Folge Glykosurie zu beobachten war.

Laudenheim konstatierte bei 1250 Geisteskranken 30 Mal Melliturie; er stellte zunächst fest, daß transitorische Glykosurie ungleich häufiger vertreten ist, als der chronische Diabetes. Wenn wir die in Betracht kommenden komplexen Krankheitsbilder berücksichtigen, so geht aus der Rubrik der Krankheitsbezeichnungen nicht nur hervor, daß die echten Diabetiker sämtlich an chronischen, unheilbaren

Geisteskrankheiten leiden, sondern daß auch umgekehrt von den vorkommenden chronisch degenerativen Gehirnaffektionen alle fast ohne Ausnahme der Gruppe des echten Diabetes zufallen. Dagegen fand sich die transitorische Glykosurie durchgängig nur bei psychischen Störungen akuter, meist reparabler Natur. Der Autor macht gleich darauf aufmerksam, daß es durchaus falsch wäre aus diesen grob-statistischen Feststellungen ein Gesetz ableiten zu wollen: chronischer Diabetes, — chronisch-degenerative Hirnaffektion, transitorische Glykosurie — akute reparable Geistesstörung. Das Material war bei weitem nicht groß genug, um die Einflüsse des Zufalls aufzuheben. Immerhin ist die Zahl der untersuchten Kranken groß genug, um eine gewisse Tendenz der beiden Stufen von Melliturie zu zeigen.

Weitere Angaben, die speziell der alimentären Glykosurie bei Geisteskranken gelten, finden wir bei Strauß. Bei seinen Untersuchungen konstatierte der Autor gelegentlich eine Disposition zu diesem Zustande bei einem Imbezillen; die Glykosurie in diesem Fall wurde nicht bloß durch Darreichung von 100 g Glykose ausgelöst, sondern sie stellte sich bereits auch nach Zufuhr einer 100 g Traubenzucker ungefähr äquivalenten Menge von Amylum ein und war, wie Strauß meint, aller Wahrscheinlichekit nach auf nervöse Erregungszustände zurückzuführen.

Auch bei einem zweiten Imbezillen stellte er während einer Periode halluzinatorischer Erregungszustände das Auftreten einer „alimentären Glykosurie e. saccharo“ fest, die zu anderen Zeiten bei diesem Patienten nicht nachweisbar war. Diese beiden Tatsachen, die den Befunden über das Vorkommen von spontaner Glykosurie unter dem Einfluß von Affekten an die Seite zu setzen sind, veranlaßten Strauß der systematischen Untersuchung der Frage näher zu treten, ob bei den verschiedenen Formen der psychischen Entwicklungshemmung, der Imbezillität und der Idiotie, alimentäre Glykosurie in einer gewissen Häufigkeit anzutreffen ist.

Bei diesen Untersuchungen wurde seine Aufmerksamkeit besonders auf die Beziehungen zwischen Idiotie und Glykosurie im allgemeinen gelenkt.

Wie die vielen anderen Forscher, weist auch er darauf hin, daß beim Menschen nicht bloß diejenigen Erkrankungen des Nervensystems, die ihren Sitz in der Nähe des vierten Ventrikels haben, zu Glykosurie, resp. zu Diabetes mellitus führen können, sondern daß auch die mannigfaltigsten Erkrankungen des Nervensystems sehr häufig von Glykosurie begleitet sind.

In vielen solchen Fällen, behauptet er, konnte nachgewiesen werden, daß zwischen der Glykosurie und der Erkrankung des Nervensystems ein inniger Zusammenhang besteht. Es könnte hier die Möglichkeit vorliegen, daß die Erkrankung des Nervensystems selbst die Entwicklung einer Glykosurie resp. eines Diabetes mellitus bewirkt. So könnte man sich ein Abhängigkeitsverhältnis zwischen Idiotie und Glykosurie in der Weise vorstellen, daß organische Veränderungen des Nervensystems, die ihren Sitz keineswegs in der Gegend des vierten Ventrikels zu haben brauchen, einerseits zu Idiotie, andererseits zu Glykosurie führen.

Um festzustellen, daß es sich bei der Kombination von Idiotie und Glykosurie um eine Zuckerausscheidung neurogenen Ursprungs handle, stellte Strauß Untersuchungen an, die der Frage galten, ob die Glykosurie sich durch diätetische Eingriffe beeinflussen lasse. Dabei stellte er fest, daß die Größe der Glykosurie an den Tagen mit reichlicher Zufuhr von Kohlehydraten sich durchschnittlich nur wenig über die an Tagen mit geringerer Kohlehydratzufuhr gefundenen Werte erhob.

Leider standen Strauß nur ganz vereinzelte Fälle zur Verfügung, um seine Vermutungen zu begründen; im ganzen waren es drei: ein von ihm selbst beobachteter und zwei in der Literatur beschriebene Fälle, ein so spärliches Material,

daß, wie Strauß selbst meint, er es gar nicht wagen konnte, irgendwelche festen Schlüsse daraus zu ziehen.

Im folgenden seien in Kürze zwei der von Strauß benutzten Fälle wiedergegeben. Der dritte Fall zeigt keine Beziehungen zu unserer, weiter unten mitgeteilten Beobachtung, auf seine Schilderung kann daher verzichtet werden.

Im ersten Falle handelte es sich um einen 49 Jahre alten Mann, der von seinem 24. Jahre an teils in einer Irrenanstalt, teils in einem Armenhaus untergebracht war.

Der hochgradig schwachsinnige, kräftig gebaute Kranke verhielt sich meist apathisch. Er zeigte einen äußerst ärmlichen Wortschatz mit mangelhafter Artikulation der Sprache. Es bestand eine hochgradige Asymmetrie des Gesichtes zu Ungunsten der rechten Gesichtshälfte; der Gang war täppisch, dabei schleppte Patient das linke Bein nach, ohne daß ausgesprochene Lähmungserscheinungen in demselben nachweisbar gewesen waren. Es fand sich beiderseitiger Nystagmus. Die Patellarreflexe waren gesteigert. Auch die übrige Untersuchung des Nervensystems ergab keinerlei Anhaltspunkte, die auf eine bestimmte Herderkrankung hingewiesen hätten. Strauß hebt ferner hervor, daß die Glandula thyreoidea bei dem Patienten in normaler Weise tastbar war, daß keine Komplikation mit Fettleibigkeit bestand, daß bei der Untersuchung der Abdominalorgane kein pathologischer Befund gefunden worden war und daß in dem über den Patienten dem Berichterstatter zugänglichen Akten über die hereditäre Belastung mit Diabetes, Fettleibigkeit und Gicht nichts enthalten war.

Der zweite, von Dörner beschriebene Fall betraf ein 18 Jahre altes Mädchen.* Aus der Anamnese ist Folgendes erwähnenswert: erbliche Belastung — Vater der Patientin soll geistesgestört und kleinmutig gewesen sein. Geistige Beanlagung der Patientin ist gering. Nach den Angaben ihrer letzten Dienstherrschaft ist sie in letzter Zeit nicht wohl im Kopf, kleidet sich unordentlich, geht barfuß, arbeitet

nichts, geht nachts nicht zu Bett, sondern wandert im Hause herum, staunt und lacht vor sich hin. Seit Neujahr sollen die Menses zessieren.

Die Untersuchung ergab Nachstehendes: sehr vernachlässigt im Aussehen. Auffallend kleiner Wuchs; leidlich genährt. Ueber das Verhalten des Bewußtseins ist kein klares Urteil zu fällen, da Patientin nicht spricht. Pupillen reagieren prompt. Reflexe normal. Harn: Reaktion sauer, spez. Gewicht 1024, ohne Eiweiß, aber schwach zuckerhaltig.

Im weiteren Verlauf machte die Patientin Schwierigkeiten bezüglich des Essens, wollte nicht im Bett bleiben, sprach nichts. Nach vorübergehender psychischer Besserung ward der Zuckergehalt des Urins verschwunden. —

Im Laufe des W.-S. 1908/09 kam auch auf der II. medizinischen Klinik der Königlichen Charité in Berlin ein Fall von Idiotie in Verbindung mit Glykosurie zur Beobachtung, der in mancher Beziehung an die von Strauß mitgeteilten Fälle erinnert und der im folgenden beschrieben werden soll.

Die Krankengeschichte betrifft den 17 Jahre alten F. R., der am 1. XII. 08. von seinen Eltern der Klinik zugeführt wurde.

Die Anamnese nach Angaben der Eltern ergab folgendes: die Eltern leben und sind gesund. Erbliche Krankheiten, insbesondere Nerven- und Geisteskrankheiten sind in der Familie angeblich nicht vorgekommen. Der Vater will nur Gonorrhoe, keine Lues gehabt haben.

Entwicklung:

Die Geburt des Patienten verlief normal in Loosen (Westphalen). Das Kind hat erst mit vier Jahren laufen gelernt: es soll angeblich schwere Rachitis gehabt haben. Jetzt sind Rückstände einer Rachitis nicht mehr festzustellen.

Von klein auf soll Patient schwachsinnig gewesen sein. Eine längere ärztliche Behandlung war ohne wesentlichen Erfolg. Patient war immer zu Hause, nie im Krankenhaus oder in einer Anstalt.

Kinderkrankheiten:

In seiner Kindheit machte Patient Masern und angeblich Rachitis durch, im übrigen war er stets gesund.

Jetzige Krankheit:

Seit etwa drei Wochen bemerken die Eltern, daß der Junge ständig abmagert. Außerdem stellte sich zunehmende Unruhe und abnormes Durstgefühl ein. Patient muß seit etwa 14 Tagen viel häufiger und quantitativ auffallend mehr Urin lassen. Ein zugezogener Arzt stellte Zuckerruhr fest und empfahl sofortige Aufnahme in ein Krankenhaus. Die Eltern führten daher den Knaben am 1. XII. 1908 der Charité zu. Bei der Aufnahme wurde ausgesagt, daß der Schlaf des Patienten, der früher immer gut gewesen sein soll, jetzt seit drei Wochen durch den häufigen Urindrang und das Durstgefühl oft unterbrochen werde, dagegen habe der Appetit des Jungen zugenommen, der Stuhlgang sei regelmäßig.

Status praesens:

Der 17 Jahre alte Patient ist hinter der für sein Alter normalen Entwicklungsstufe weit zurückgeblieben. Die Muskulatur der unteren Extremitäten ist wenig, die des Rumpfes und der Arme beinahe gar nicht entwickelt.

Die obere Thoraxapertur ist eng, die untere verhältnismäßig weit; das Abdomen ist aufgetrieben. Im Bereich der Brustwirbelsäule bemerkt man eine leichte Skoliosis dextro-convexa, die im Bereich der Lendenwirbelsäule in eine Skoliosis sinistro-convexa übergeht. Die Hände und Füße, sowie Nase und Ohren des Knaben sind übermäßig entwickelt, plump und unförmig.

Das Kopfhaar ist kurz und struppig; die Unterlippe hängt herab, dabei ist sie groß und wulstig. Der Gesichtsausdruck ist alt, das Gesicht sieht fast aus wie das eines Greises, unterstützt wird dieser Eindruck hauptsächlich auch dadurch, daß die Gesichtshaut welk und runzelig ist. Die Körperhaut ist ebenfalls welk und trocken. An den Augen

besteht ein mäßig starker Exophtalmus. Die Schilddrüse ist nicht tastbar.

Körpermaße:

Körperlänge 128 cm.

Körpergewicht 24 kg.

Brustumfang $62^1/_2$—$64^1/_2$ cm.

Armlänge (vom Proc. coracoid. zur Endphalanx dig. III) 55 cm.

Beinlänge (von der Spina iliaca ant. zum Malleol. int.) $64^1/_2$ cm.

Schädelumfang 48 cm.

Großer, schräger Durchmesser 20 cm.

Fronto-occipitaler Durchmesser 16 cm.

Biparietaler Durchmesser 14 cm.

Degenerationszeichen:

Beide Ohrläppchen sind angewachsen, auch hat Patient ein Markstück großes Muttermal zwei Querfinger breit über dem Nabel.

Respiration:

Der Thorax ist faßförmig, mit breiten Zwischenrippenräumen, die Atmungsbewegungen beiderseits symmetrisch, wenig ausgiebig.

Lungengrenzen:

Vorne $1^1/_2$ Querfinger breit über der Clavicula. Hinten unten XII. Brustwirbeldorn.

Lungenlebergrenze unterer Rand der VI. Rippe:

Die Lungengrenzen sind wenig verschieblich.

Der Stimmfremitus ist beiderseits gleich ausgebildet.

Die Perkussion

ergibt überall hellen, vollen, sonoren Klopfschall.

Die Auskultation:

rauhes, aber reines Vesikuläratmen über beiden Lungen.

Zirkulation:

Das Arterienrohr ist eben durchzufühlen, der Puls regelmäßig, klein, nicht beschleunigt.

Herzgrenzen:
unterer Rand der III. Rippe.
Mitte des Sternum:
Etwas innerhalb der Mamillarlinie.
Spitzenstoß
nicht sichtbar, undeutlich fühlbar im V. I. K. R. innerhalb der Mamillarlinie. Die Herztöne sind rein. Erster Ton an der Spitze dumpf. Zweiter Pulmonalton leicht akzentuiert.

Digestion:

Die Zunge ist rauh, etwas belegt; Gaumen sehr steil, Schneidezähne sind unregelmäßig entwickelt und stehen ohne Regel und Ordnung durcheinander; sie sind ebenso wie die Backzähne vielfach kariös; die Gaumentonsillen sind nicht hypertrophisch. Das Abdomen ist aufgetrieben, gespannt, diffus, druckempfindlich, man fühlt aber keine deutliche Fluktuation, auch sonst keine Anzeichen von Aszites.

Leber:

Die Leberdämpfung überragt den Rippenbogen um drei Querfinger, ist aber wegen des aufgetriebenen Leibes nur undeutlich palpabel.

Die Milz ist nicht vergrößert, nicht palpabel.

Der Urin enthält kein Albumen, wohl aber Saccharum $3^3/_4\,^0/_0$. Auch erweisen sich die Reaktionen auf Azeton und Azetessigsäure als positiv.

Nervensystem:

Die Pupillen sind eng rund, beiderseits gleich, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Die oberen Augenlider hängen auffallend weit herab, besonders das rechte; bei der Aufforderung die Augen zu öffnen gelingt die Erhebung der oberen Augenlider vollständig, es tritt dabei aber eine starke Runzelung der Stirnhaut ein. Doch ist eine Ptosis mit Sicherheit nicht nachzuweisen.

Im übrigen im Bereich des Fazialis und der anderen Hirnnerven Abweichungen nicht nachweisbar.

Was die Reflexe anbetrifft, so ist der Anconaeus-Reflex

lebhaft, dagegen sind diejenigen der unteren Extremitäten, Patellar- und Achillessehnenreflexe nur schwach positiv. Der Babinski-Reflex läßt sich nicht nachweisen, auch Romberg ist negativ.

Der Augenhintergrund ist normal.

Das Sensorium ist frei.

Die Prüfung der Motilitität ergibt nichts Abnormes.

Die Empfindung für sensible Reize ist gesteigert, was, wahrscheinlich, auf eine psychische Ueberempfindlichkeit zurückzuführen ist. Im übrigen lassen sich Sensibilitätsstörungen nicht nachweisen. — Die psychische Entwicklung ist auf der niedrigsten Stufe stehen geblieben. Der Kranke sitzt stumpf in seinem Bett und beschäftigt sich fast ausschließlich mit Essen, Trinken und Schlafen. Er spricht fast nichts, nur hie und da stößt er einige unartikulierte Laute aus, die nur der Eingeweihte als schlecht artikulierte Worte versteht. Sein Wortschatz ist äußerst gering. Irgendwelche Kenntnisse besitzt er nicht. Er läßt Urin und Kot meist unter sich.

Therapie:

Da die Schilddrüse nicht tastbar ist, lag der Verdacht eines Athyreoidismus nahe. Es wird daher ein Versuch mit Thyreoidin gemacht; der Junge bekommt dreimal täglich 0,2 Thyreoidin (Thyreoidinum siccum Merck); tatsächlich erhält man auch den Eindruck, als ob Patient unter der Darreichung des Thyreoidins geistig geringe Fortschritte machte. Jedenfalls ist er viel frischer und aufgeweckter. Andererseits ist freilich auch in Betracht zu ziehen, daß sich der Patient allmählich an seine Umgebung gewöhnt und Zutrauen zu den Aerzten und den Schwestern gewinnt; vielleicht ließe sich auch allein dadurch die zunehmende Lebhaftigkeit und Ausdrucksfähigkeit erklären.

Auch ein gewisser erzieherischer Erfolg ließ sich insofern erzielen, als Patient wenigstens zu Zeiten körperlichen Wohlbefindens sich größerer Reinlichkeit befleißigte.

Was den Urin anbetrifft, so schwankten die Mengen zwischen 3000 und 6000 ccm; der Zuckergehalt nahm allmählich zu, und demgemäß sank das Körpergewicht bis auf 21,5 Kilo.

Der Zustand blieb im großen und ganzen unverändert. Doch zeigte Patient zeitweise lebhafteren Appetit und trank viel mehr als sonst. Auch schien er sich zu diesen Zeiten sehr wohl zu fühlen. Der Puls blieb dabei aber stets sehr klein.

Doch schon am 30. XII. tritt eine erhebliche Verschlimmerung des Allgemeinbefindens ein: der Zuckergehalt bleibt zwar auf derselben Höhe, das Körpergewicht geht aber stark zurück; der Knabe fühlt sich auch in den letzten Tagen sehr matt und schläft viel; der Appetit läßt nach. Da der Zustand sich auch weiterhin gar nicht bessern will, eher noch verschlechtert hat, wird das Thyreoidin ausgesetzt.

Geistig scheint Patient entschieden frischer zu sein und Fortschritte zu machen; auch ißt er wieder sehr viel, schläft viel, der Stuhlgang ist regelmäßig normal. Trotzdem steigt der Zuckergehalt des Urins bis auf 6 %. Aceton und Acetessigsäure lassen sich aber nicht mehr nachweisen.

In der Nacht vom 29. zum 30. I. 09 wurde Patient plötzlich sehr unruhig und klagte über heftige Leibschmerzen. Es stellte sich ein überaus starker mit Blut vermischter Durchfall ein, verbunden mit wiederholtem Erbrechen. Das Abdomen war diffus druckempfindlich, doch fühlte man keine deutliche Resistenz. Patient bekam zweimal 15 Tropfen Opium, wobei langsame Besserung eintrat.

Am nächsten Tage war der Patient sehr schlapp und elend. Er schlief sehr viel, der Unterkiefer hing herab, der Puls war klein und fadenförmig, der Durchfall vollständig verschwunden; doch stirbt der Patient unter zunehmendem Kräfteverfall noch an demselben Tage.

Sektionsbefund (Pathologisches nIstitut).

Diagn.: Schwere, akute, hämorrh. Enteritis, Oxyuren.

Mäßige parenchymatöse Degeneration der Niere. Bronchitis. Mäßiges Emphysem. Verwachsungen zwischen Pia und Hirnrinde. Pleuritische Verwachsungen.

Befund:

Sehr schmächtiger Knabe von schlechtem Ernährungszustand. Zwischenrippenräume stark eingesunken. Am Kreuzbein und an beiden Trochanteren bis pfennigstückgroße von Oberhaut entblößte Stellen, am Anus ein bohnengroßes, blaugraues, weiches Knötchen.

Dura mit dem Schädeldach mäßig fest verwachsen; Schädeldach weich, auffallend ungleichmäßig dick, an vielen Stellen undurchsichtig; Stirnnaht noch vorhanden. Dura glatt. Innenfläche spiegelnd. Längssinus leer. Pia überall undurchsichtig; zwischen ihren Blättern mäßig reichlich klare Flüssigkeit. Gefäße an der Basis enthalten nur wenig flüssiges Blut. Wände im allgemeinen zart, nur an einer Stelle der Arteria cerebri media ein hirsekorngroßes, weißes Fleckchen. Nervenstämme an der Basis weiß und von ziemlich derber Konsistenz. Pia nur schwer abziebar: es bleiben stets Teilchen der Großhirnrinde daran haften.

Gewicht des eröffneten Gehirns 1160. In den Seitenventrikeln je 4 ccm. klare Flüssigkeit. Ependym glatt, Plexus weißlichgrau; übrige Ventrikel leer; Hirnsubstanz makroskopisch ohne Veränderung; Hirnsinus enthalten nur wenig flüssiges Blut; Knochen der Schädelbasis ohne Veränderung.

In der Bauchhöhle etwa zwei Eßlöffel gelbrötliche, fadenziehende Flüssigkeit. Darmschlingen stark gefüllt. Leber schneidet mit dem Rippenbogen ab; Peritoneum spiegelnd. Zwerchfellstand bis 4. I. C. R. Beide Lungen durch zahlreiche Stränge verwachsen; Pleurahöhlen leer. Lunge überall lufthaltig; vorderer Teil gebläht; Alveolen hier bis stecknadelkopfgroß. Bronchien enthalten wenig schaumigen Schleim. Schleimhaut stark gerötet.

Im Herzbeutel etwa 50 ccm gelbe Flüssigkeit. Pericard

spiegelnd. Herz kaum faustgroß, enthält Spieckhaut und Cruorgerinnsel, wenig flüssiges Blut. Epicard etwas verdickt, hat einen milchigen Anflug. Muskulatur braunrötlich, ziemlich fest, am linken Ventrikel 7—11 mm. Klappen und Koronararterien ohne Veränderung.

Thymus etwa $1^1/_2 \times 3 \times 2$ cm von graurötlicher Farbe, weichliche Konsistenz. Zungenbalgdrüsen stark geschwollen, sind zu zwei symmetrischen Gruppen vereinigt; die aber Form und Farbe der Tonsillen haben. Tonsillen selbst mandelgroß, stark prominent, blaßrötlich bis blaßbräunlich mit zahlreichen Pfröpfen auf dem Durchschnitt.

Oesophagus ohne Veränderung.

Kehlkopf und Trachea enthalten schaumigen Schleim, Schleimhaut gerötet.

Zervikale Lymphdrüsen bis bohnengroß, graurötlich, derb.

Schilddrüse besteht aus zwei taubeneigroßen Lappen von graurötlicher Farbe und derber Konsistenz.

Aorta ohne Veränderung.

Milz $10 \times 15 \times 3$ cm derb. Rinde blaßbräunlich, mit einzelnen weißlichen Knötchen. Marksubstanz kaum vorhanden.

Nieren $9^1/_2 \times 5 \times 3$ cm, hellrötlichgelb. Rinde getrübt. 4—6 mm breit. Mark graurötlich. In der Nierenbeckenschleimhaut eine Anzahl nicht abwaschbarer Fleckchen.

Mesenteriallymphdrüsen hanfkorn- bis feinbohnengroß, gelblich, ziemlich weich. Im Dünndarm reichlich dünnbreiiger gelber zum Teil blutiger Kot. Im Dickdarm reichlich flüssiger, schmutziggraurötlicher Kot.

Schleimhaut des Dickdarms gelblich; Coekum leicht rötlich.

Schleimhaut des Dünndarms gleichfalls mit ziemlich zahlreichen dunkelroten von hanfkorn- bis linsengroßen Flecken bedeckt. Im oberen Jejunum ist die Schleimhaut hellgelblich, etwas geschwollen.

Blase leer, fest kontrahiert. Schleimhaut blaß, graurötlich, stark in Falten gelegt.

Im Rektum reichlich zähschleimiger Kot, mit Unmassen von Oxyuren. Schleimhaut gelblich.

Im Magen etwa zwei Eßlöffel schleimigen, bräunlichen Inhalts. Schleimhaut blaßgrau mit zahlreichen Falten, die sich durch Zug ausgleichen lassen.

Leber 22 × 15 × 6 cm blaurot, mäßig derb; an der Oberfläche des rechten Lappens ein haselnußkerngroßer Herd, bestehend aus einem Konglomerat mohnkerngroßer, gelber Knötchen, die teilweise einen rötlichen Hof haben.

Gallenblaseninhalt 10 ccm bräunliche bis grünliche Galle.

Pankreas 10 × 5 × 1 cm, blaßbräunlich ohne Veränderungen.

Bauchaorta ohne Befund.

Retroperitoneale Lymphdrüsen hanfkorn- bis reichlich bohnengroß, mäßig derb.

Rechtes Großzehengelenk, größer als dem übrigen Skelett entspricht, aber sonst ohne Veränderungen.

Wenn wir nun noch einmal das ganze Krankheitsbild überblicken, fällt uns zunächst die Angabe auf, daß der Junge mit seinen 17 Jahren nur 128 cm groß war, während die normale Größe, die diesem Alter entspricht 162 cm beträgt; auch wog er nur 24 kg, statt dem Normalen entsprechend 53 kg; es bestand also ein Zwergwuchs: Dabei waren die Hände und Füße, auch die Nase und Ohren abnorm konfiguriert: sie waren zu groß und zu massig, für den sonst grazilen Körperbau. Die Unterschenkel waren zu lang im Verhältnis zu den Oberschenkeln.

Was zunächst den Zwergwuchs angeht, so brauchte er an und für sich nicht als etwas pathologisches angesehen zu werden; gibt es doch ganze Völker die zwergartig gebaut sind; auch gibt es Leute, die 60 und mehr Jahre alt werden und dabei kaum die Größe von 38 cm erreichen. Das ist

offenbar ein kongenitaler Zustand; in solchen Fällen pflegt die Proportionalität der Körperteile erhalten zu sein, auch die distalen Körperteile sind klein, was bei unserem Patienten, wie erwähnt, nicht der Fall gewesen ist.

Der Zwergwuchs könnte auch durch fötale Rachitis bedingt sein, ein Zustand, der von Kaufmann als Chondrodystrophie bezeichnet worden ist; bei unserem Fall kann eine fötale Rachitis nicht in Betracht kommen. Solche fötalrachitischen zeigen nämlich Mikromelie und haben immer einen großen Kopf. Auch bleiben sie selten lange am Leben. Bei unserem Fall trifft weder das eine noch das andere zu. Man könnte noch an den rachitischen Zwergwuchs denken; doch hat unser Patient, obgleich er angeblich Rachitis gehabt hat, keine für diesen Krankheitszustand charakteristischen Residuen.

Differentialdiagnostisch käme noch der Kretinismus in Betracht, ein Zustand bei welchem die Schilddrüse mangelhaft funktioniert, infolge Bestehens einer Thyreoaplasie; bei dieser Erkrankung werden die Menschen zu Myxidioten und Zwergen. Charakteristisch ist auch für diese Erkrankungsform das Gebundensein an bestimmte Gegenden, d. h. der endemische Charakter ihres Auftretens. Unser Patient stammt aber nicht aus solchen Gegenden; auch war bei ihm die Schilddrüse normal entwickelt, wenn sie auch während des Lebens nicht zu tasten war. Er hatte auch keinen kretinistischen Habitus. Die Kretins sind brachycephal, haben einen dicken Bauch, ein plumpes Gesicht, eine dicke Zunge; der adenoide Schlundring ist hyperplastisch; für diese Diagnose haben wir also zu wenig Anhaltspunkte.

Es wäre vielleicht noch an den mongoloiden Typus der Idiotie zu denken; Patient hatte eine Andeutung von Schlitzaugen; es fehlten aber alle anderen Symptome des Mongolismus, wie Epikantus, eingezogene Nase und sehr kurze Schädelbasis. Der mongoloide Typus der Idiotie kann also bei unserem Fall ausgeschlossen werden.

Einem besonderen Typus läßt sich der vorliegende Fall von Idiotie, was diese selbst betrifft, nach dem Vorhergesagten nicht zuteilen. Was ihm aber ein besonderes Gepräge gibt, das ist nicht nur die gleichzeitig bestehende Glykosurie, von der weiter unten die Rede sein soll, sondern auch eigentümliche Störungen in den Körperproportionen, die an das gleichzeitige Bestehen von Akromegalie denken lassen. So haben wir gesehen, daß die Extremitäten, insbesondere Hände und Füße übermäßig entwickelt sind, daß die Nase plump, die Unterlippe dick und die Ohren größer waren, als wir erwarten konnten. Die ungewöhnliche Dicke des Großzehengelenkes konnte unter anderen auch bei der Obduktion durch Eröffnung desselben festgestellt werden.

Die Akromegalie, die zuerst von Pierre Marie beschrieben wurde, ist eine Vegetationsanomalie, die — so wird es wenigstens von vielen Forschern angenommen — mit Störungen der Hypophysenfunktion im Zusammenhang steht, es beteiligen sich bei dieser Erkrankung nicht nur Skelettabschnitte, sondern auch Weichteile, insbesondere in ihrem bindegewebigen Anteil. Vorzugsweise werden Nase, Unterkiefer, Hände und Füße befallen.

Die Akromegalen sind aber keine Zwerge, wie es bei unserem Patienten der Fall ist; doch hatte er einen ausgesprochenen akromegalischen Wachstumstypus, am Gesicht weniger, stärker aber an den Extremitäten.

Der Verdacht auf eine Erkrankung der Hypophysis wurde noch dadurch vergrößert, daß der Patient anscheinend an einer doppelseitigen Ptosis litt. Wenigstens machte es den Eindruck, als ob die oberen Augenlider abnorm weit herabhingen und als ob die dauernd bestehende Runzelung der Stirnmuskulatur eine Folge dieser angenommenen Ptose sei.

Die ophtalmoskopische Untersuchung ergab dagegen weder eine Stauungspapille, noch Hämianopsie. Trotzdem lag die Vermutung nahe an das Bestehen eines Hypophysis-

tumors zu denken, der seinen Druck zwar nicht nach vorn auf das Chiasma, sondern nach hinten auf die Gegend des Aquaeductus sylvii, wo sich in der Nähe die Kerne des Okulomotorius befinden, ausübte.

Wie wir gesehen haben, fand jedoch diese klinische Vermutung gar keine Anhaltspunkte auf dem Sektionstisch: die Hypophysis war, soweit man makroskopisch feststellen konnte, weder vergrößert noch sonst in ihrer Konsistenz verändert. Eine mikroskopische Untersuchung wurde nicht ausgeführt.

Ebensowenig wurden in den übrigen Gehirnabschnitten Veränderungen gefunden, die eine Aufklärung über die genannten klinischen Beobachtungen hätten geben können.

Auch was die Aufklärung des ins Auge springendsten Symptoms des Krankheitsbildes, die Glykosurie, anbetrifft, ließ uns der Sektionsbefund ganz im Stich. Weder das Pankreas noch die anderen blutbildenden Drüsen wurden auf irgendeine Weise verändert gefunden.

Wenn wir diesen negativen Befund mit den oben angeführten Ansichten der vielen Diabetesforscher in Einklang bringen wollen, so drängt sich uns sofort der Gedanke auf, hier einen kausalen Zusammenhang zwischen der Idiote und der Glykosurie anzunehmen. Spricht doch Naunyn von Fällen, in denen zwar die Abhängigkeit der Glykosurie von der Hirnerkrankung klar schien, in denen aber trotzdem keinerlei Anhaltspunkte für eine Herderkrankung vorlagen oder bei der Sektion gefunden wurden. Ebenso gibt Ebstein, der im allgemeinen Gegner dieser Theorien ist, zu, daß gewisse primäre Erkrankungen des Zentralnervensystems, wenn auch sehr selten, Glykosurie hervorrufen können.

Wollten wir noch weiter gehen, so könnten wir vielleicht einen kausalen Zusammenhang auch zwischen der Glykosurie und der Akromegalie annehmen. Begünstigt

würde diese Anschauung dadurch, daß von vielen Autoren ein Zusammenhang zwischen diesen beiden Krankheiten angenommen wird.

Pineles z. B. beschreibt einen Fall von Akromegalie kompliziert mit Diabetes mellitus, da, wie er meint, das Zusammentreffen dieser verschiedenen Krankheiten für die Auffassung der Akromegalie von Bedeutung sei. Er hält die Akromegalie für die Folge einer Erkrankung der Hypophyse und ebenso den Diabetes für die Folge einer Pankreaserkrankung, bringt also beide Erkrankungen in Beziehung zu Funktionsstörungen von Blutdrüsen.

Ob diese Funktionsstörungen einander nebengeordnet sind oder ob die Störung des einen Organs gewisse Alterationen in dem anderen hervorruft, entzieht sich vorläufig unserer Entscheidung.

Schlesinger hat ebenfalls Fälle von Akromegalie mit Glykosurie beschrieben. Er unterscheidet zwei Arten von diabetischen Störungen bei Akromegalie: die eine verläuft unter dem Bilde eines mittelschweren bis schweren Diabetes mit genauer Reaktion der Zuckerausscheidung auf vermehrte oder verminderte Kohlehydrat- und Eiweißzufuhr mit gelegentlichem Ausgang in Koma. In diesem Fall nimmt er Bindegewebshypertrophie im Pankreas an. Bei dem zweiten Typus zeigt die Zuckerausscheidung sprunghaften Charakter, bleibt gelegentlich gänzlich aus, trotz reichlicher Kohlehydratzufuhr. Da ähnliches Verhalten auch sonst bei Glykosurie zerebralen Ursprungs beobachtet wird, liegt es nahe, auch hier die Zuckerausscheidung zum Hypophysistumor in Beziehung zu bringen. Es ist eine bekannte Erscheinung der Akromegalie, daß sich an verschiedenen Stellen des Körpers bindegewebige Wucherungen entwickeln. Wir sehen solche in der Haut und in den Nerven auftreten. Eben solche bindegewebige Wucherungen beobachtete Hansemann ganz regelmäßig bei gewissen Formen der Glykosurie. Er hält es danach für möglich, daß ein ge-

wisser Zusammenhang zwischen der Akromegalie und der Zuckerharnruhr besteht. Unter 97 Fällen von Akromegalie hatten 12 Komplikationen mit Glykosurie, und das waren solche, die am besten beobachtet wurden.

Auch Sternberg nennt das Vorkommen von Zucker die wichtigste und häufigste Veränderung des Harns bei Akromegalie.

Die Zuckerausscheidung ist manchmal nur in Spuren nachweisbar, oft aber sehr bedeutend. Sie kann eine Zeit lang bestehen und wieder vollkommen, ohne besondere Therapie, schwinden. In manchen Fällen entwickelt sich das Bild des schweren Diabetes. Der Diabetes kann sogar so sehr in den Vordergrund treten, daß er das Krankheitsbild völlig beherrscht und die Akromegalie übersehen werden kann.

Nicht geklärt ist, meint Schlesinger, das Verhältnis der Akromegalie zur Glykosurie. Ob es sich bei der Glykosurie stets um eine sekundäre Erscheinung handelt und wovon sie abhängt, oder ob sie mindestens in gewissen Fällen als echter Diabetes und als koordinierte Erkrankung aufzufassen ist, darüber steht die Entscheidung noch aus.

In unserem Fall kann jedenfalls von einer derartigen Beziehung bezw. Abhängigkeit der Glykosurie von der Akromegalie nicht gut die Rede sein, denn erstens fehlte jede Veränderung der Hypophyse und zweitens war überhaupt kein anatomisches Substrat nachweisbar, welches die Diagnose Akromegalie zugelassen hätte. Das gleiche läßt sich, wie wir gesehen haben, für die bei unserem Kranken beobachtete Glykosurie aussagen. Es bleibt uns also nichts übrig, als anzunehmen, daß sowohl für die Glykosurie, wie für die akromegalischen Erscheinungen, eine gemeinschaftliche primäre Ursache anzuschuldigen ist. Da nun unser Patient, wie zur Genüge dargetan wurde, ein offenkundiger Idiot war, also Defekte zeigte, die notgedrungener auf eine mangelnde Funktion des Zentralnervensystems bezogen

werden müssen, so erscheint es als das Natürlichste, daß auch die übrigen krankhaften Befunde als nervösen Ursprungs angenommen werden. Diese Annahme ist um so berechtigter, als, wie wir gezeigt zu haben glauben, in der Literatur eine ganze Reihe von Fällen von Idiotie mit Glykosurie einerseits und Akromegalie mit Glykosurie andererseits beschrieben sind, und auch sonstige Beobachtungen das gelegentliche Auftreten von Glykosurie infolge nervöser Einfüsse zum mindesten wahrscheinlich machen. Daß kein greifbarer makroskopischer Befund im Gehirn erhoben wurde, kann unsere Auseinandersetzung nicht erschüttern; jedenfalls sind diese Kombinationen von Erscheinungen, wie sie unser Kranker darbot, immerhin selten genug, um die Publikation des Falles zu rechtfertigen.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, dem Direktor der II. Med. Klinik in Berlin, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Kraus, für die Uebergabe des Themas, sowie Herrn Stabsarzt Dr. Wagner für die so fördernde Anregung, die so liebenswürdige Beaufsichtigung und die mir so sehr wertvolle Durchsicht der Dissertation meinen herzlichsten Dank auch an dieser Stelle abzustatten.

Literaturverzeichnis.

Dickinson, Diesease of the Kidney and Urinary derangements. Pars I Diabetes. London. Besprochen in den Jahresberichten 1875, 1877.

Siegmund, Urinveränderungen bei Geisteskranken. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 51, 1897 S. 602.

Ebstein, Zuckerharnruhr, ihre Theorie und Praxis, 1885.

Naunyn, Diabetes mellitus.

Seegen, Diabetes mellitus.

Laudenheim, Diabetes und Geistesstörung. Berl. klin. Wochenschrift 1898 N. 21, 22, 23, 24.

Strauß, Zur Lehre von der neurogenen und thyreogenen Glycosurie, Deutsche Med. Wochenschrift 1897 N. 18.

Strauß, Zur Lehre der alimentären und diabetischen Glycosurie. Berl. klin. Wochenschrift N. 13.

Strauß J., Ueber das Nebeneinandervorkommen von Idiotie und Diabetes mellitus und über „neurogene" Glycosurieen. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. 65 S. 588.

Dörner, Ueber das Vorkommen von Glycosurie bei Psychosen. Dissert.

Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.

P. Marie, De l'acromegalie. Leçons à la salpêtrière (Bull. med. 1889, Dec.).

Pineles Fr., Ueber die Beziehungen der Akromegalie zum Diabetes mellitus. Sonder-Abdr. aus den Jahrb. d. Wiener k. k. Krankenanstalten. IV (2. Teil) 1897.

Hansemann J., Ueber Akromegalie, Berl. klin. Wochenschr. 1897 S. 417.

Schlesinger W., Fall v. Akromegalie mit Diabetes mellitus. Wien. klin. Wochenschrift 1002, N. 26 p. 689.

Schlesinger W., Ueber Beziehung der Akromegalie zum Diabetes mellitus. Wien. klin. Rundschau XIV, 15. 1900.

Sternberg M., Die Akromegalie.

Lebenslauf.

Ich, Ernestine Lipschitz, mosaischer Konfession, bin als Tochter des Fabrikbesitzers L. Lipschitz am 15. März 1886 in Warschau (Russ.-Polen) geboren. Meine wissenschaftliche Vorbildung erhielt ich zu Hause. Im Jahre 1901 absolvierte ich das Mädchengymnasium zu Wilna. Im Jahre 1904 habe ich die lateinische Sprache im Umfang des 8-klassigen männlichen Gymnasiums absolviert.

Meine medizinischen Studien begann ich Michaelis 1903 an der Universität Genf.

Während meiner Studien war ich 2 Semester in Genf, 4 Semester in Zürich und 4 Semester in Berlin. Ich besuchte die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten: in Genf: Guye, Graebe, Chodat, Young; in Zürich: Felix, Gaule, Höber, Eichhorst, Schlatter, Ruge, Wyß, Martin; in Berlin: Hansemann, Pick, Hiß, Kraus, Heubner, Olshausen, Nagel, Bier, Lewin, v. Michel, Meyer, Lesser, Bumm, Schmieden, Liepmann, Orth, Rosin, Wassermann, Ziehen, Ficker, Passow.

Allen meinen hochverehrten Lehrern spreche ich hierdurch meinen innigsten Dank aus.